Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Breslau.
Leiter: Professor Dr. Bittorf.

Basedow nach psychischen Traumen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Kurt Steinitz
aus Breslau.

Berlin 1932

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

I. Berichterstatter: Professor Dr. Stern.
II. Berichterstatter: Professor Dr. Bittorf.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck
aus der Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung 1932, Nr. 5 u. 6.
(Verlag von Richard Schoetz, Berlin SW 48, Wilhelmstraße 10.)

Basedow und die Hyperthyreosen sind graduell, und vielleicht auch dem Ausgangspunkt nach verschiedene Erscheinungsformen ein und derselben nosologischen Einheit. Zur Entstehung einer großen Anzahl von Basedowfällen oder Hyperthyreosen ist eine einmalige oder dauernde psychische Alteration die notwendige, jedoch nur bei bestimmten, prädisponierten Personen hinreichende Bedingung. In diesem Zusammenhang soll psychisches Trauma als „Betriebsunfall" betrachtet werden. Faßt man den Begriff „psychisches Trauma" weiter, so muß wohl ein erheblich größerer Teil aller Basedowfälle ein solches als Aetiologiekomponente aufweisen; sei es, daß in diesen Fällen das psychische Trauma kein plötzliches Ereignis war, sei es, daß die Patienten den Tatbestand verheimlichen, sei es, daß sich das Trauma in einer Sphäre abspielte, die ohne eingehende psychische Behandlung für immer dem Bewußtsein der Patienten und somit auch dem unseren entzogen bleiben muß.

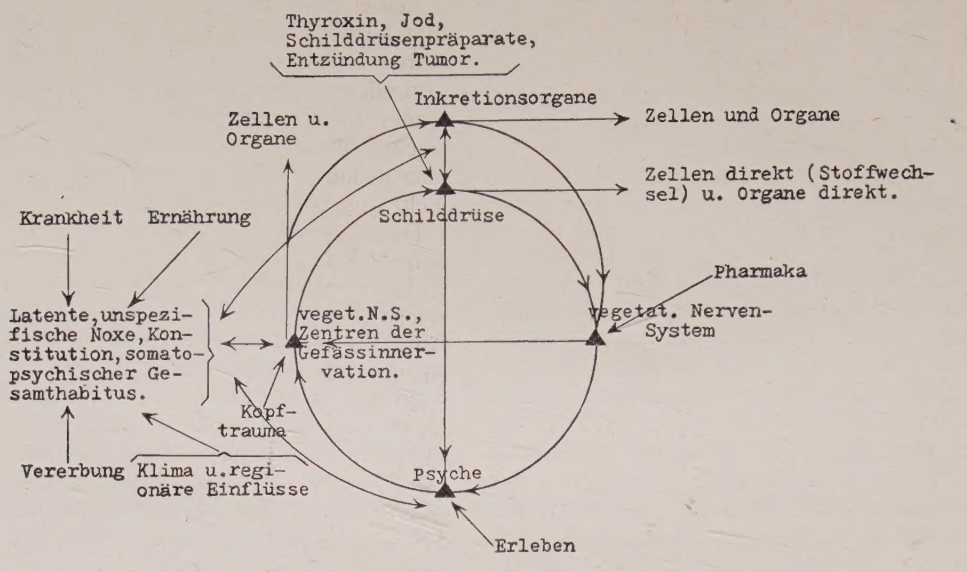
Die Prädisposition dieser Personen offenbart sich in den Erblichkeitsverhältnissen, somatisch (Status degenerativus Bauer, Status thymicolymphaticus usw.) und meist in gewissen Einzelsymptomen des M. B., die schon vor der endgültigen Entstehung vorweggenommen sind. Wir müssen hier zweierlei unterscheiden: Einmal einen Konstitutionsfaktor im Sinne einer unspezifischen, sich nicht bis zur eindeutigen Krankheit durchbildenden Anlage; sodann einen psychogenen Außenfaktor, der die gewissermaßen unsicher flottierende Krankheitsbereitschaft auf ein bestimmtes Krankheitsbild hinlenkt und endgültig fixiert. Das endogene Moment ist hier also wohl öfters der unspezifisch disponierende, das exogene der spezifisch fixierende Faktor.

Die Hauptrolle in der Pathogenese spielt die Schilddrüse. „Sie ist physiologisch dem Nervensystem interpoliert. Sie empfängt Reize von ihm, und durch ihre Tätigkeit bildet sie Stoffe, die seine Ansprechbarkeit steigern . . . Sie spielt die Rolle eines Multiplikators" (O s w a l d [1]). Diese Auffassung gewinnt dadurch eine Stütze, „daß die Schilddrüse voneinander ganz unabhängige Aufgaben zu erfüllen hat, nämlich erstens „peripher" unmittelbar in den Zellen eine dauernd nutritive bzw. katalytische Wirkung, und zweitens „zentral" im Gehirn eine nach Bedarf einsetzende regulierend-pharmakodynamische, unter Umständen toxische Wirkung" (H. H. M e y e r [2]). Viele Versuche — z. B. Beeinflußbarkeit der Fieberfähigkeit durch Thyroxin (P i c k [3]) — beweisen die Beteiligung des Zentralnervensystems bei der Schilddrüsenintoxikation. Gewissermaßen das Negativ dieser Versuche wird durch das Ausbleiben der Schilddrüsenwirkung beim Versagen der zentralen Regulation dargestellt. „Es gibt Patienten, die nach Erkrankungen des Zwischenhirnes selbst auf die stärksten Schilddrüsengaben in keiner Weise reagieren" (L e s c h k e [4]).

Noch einmal zusammengefaßt sei die Pathogenese des M. B. an folgendem Schema erläutert. Bis jetzt ist es uns unmöglich, die Aetiologie des M. B. auf eine einheitliche Formel zu bringen, wie es von den Anhängern der Sympathikustheorie oder der reinen Schilddrüsentheorie versucht wurde. Möglich ist es uns aber, den Circulus vitiosus zu erfassen, der in jedem Falle die Grundlage des sich entwickelnden Krankheitsbildes darstellt, und der immer durchlaufen werden muß, ganz gleichgültig, an welcher Stelle des Kreises die krankheitsauslösende Schädigung eingreift.

Die Schilddrüse, und ihr parallel geschaltet die übrigen Inkretionsorgane, stehen am oberen Pole des Kreises. Der peripheren Wirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel und die Zellen direkt ist durch den tangentialen Pfeil Ausdruck gegeben, der peripheren Wirkung der anderen innersekretorischen Drüsen durch den parallelen Tangentialpfeil. Ovarien, Thymus, Pankreas, Hypophyse, Nebenniere und Epithelkörperchen stehen mit der Schilddrüse in Wechsel-

Schema zur Veranschaulichung der Pathogenese des Morbus Basedowii.



beziehung. Als auslösende Ursache, die an der Schilddrüse selbst oder an der Stelle ihres Hormons angreift, kennen wir Entzündungen und Tumoren der Schilddrüse, Schilddrüsenpräparate und Thyroxin. Wahrscheinlich greift auch das Jod an dieser Stelle an.

Die zweite Wirkung des Schilddrüsenhormons ist die zentrale, dargestellt durch den rechten oberen Kreisquadranten. Das Hormon beeinflußt das vegetative Nervensystem und wirkt vielleicht (senkrechter Pfeil) auch direkt auf höhere Zentren. Der übersichtlicheren Darstellung wegen ist das vegetative Nervensystem an zwei Stellen des Kreises vertreten; die rechte Seite stellt die affektorischen, die linke die effektorischen Zentren dar, soweit diese überhaupt trennbar sind. Affektorische und effektorische Anteile sind miteinander verbunden; einmal über die höheren Zentren, hier Psyche genannt, ein andermal direkt (waagerechter Pfeil). Allgemein läßt sich mit C h v o s t e k (5) sagen, „daß durch die Vorgänge beim M. B., vielleicht durch die vermehrte Tätigkeit der Schilddrüse, das Nervensystem sensibilisiert, für exo- und endogene Reize empfindlicher gemacht wird.“ An dieser Stelle des Kreises greifen Pharmaka (Kokain, Adrenalin) als auslösende Momente ein.

Die höheren Zentren des Erlebens, hier unter dem Namen Psyche zusammengefaßt, stellen die Eingangspforten des „psychischen Trauma“ dar. Das Trauma ist eine akzidentelle, unspezifische Noxe, die einmalig oder wiederholt, bewußt oder unbewußt einwirken kann. Akzidentell heißt, daß das Trauma an und für sich nicht fähig ist, eine dauernde Reaktion zu hinterlassen, wenn nicht der Boden dafür vorbereitet ist. Jede Schreckreaktion hat nämlich nicht, wie meist angenommen wird, nur eine einzige Ursache, sondern hat das Vorhandensein eines Kausalbündels zur Voraussetzung. Ein solches Kausalbündel ist aus heterogenen Ursprungskomplexen zusammengesetzt. Um diese klarzumachen, sei ein Beispiel aus K r e t s c h m e r (6), zitiert.

„Eine Dame, die vor Jahren in Petersburg bei der Revolution, als die Kugeln pfiffen, furchtlos über die Straße gegangen war, kehrt eines Abends in Gesellschaft von einer Einladung zurück. Ein rasch hinter ihnen hertrabendes Fuhrwerk versetzt sie in heftigen Schreck, wobei sie kopflos immer vor den Pferden herrennt, bis sie erschöpft zusammenbricht und mit einer langdauernden hysterischen Reaktion in das Haus des Gastgebers zurückgetragen wird.“

„Die Analyse ergibt: 1. Sie hat als Kind einen lebensgefährlichen Pferdeschreck auf einer in den Fluß stürzenden Kutsche gehabt, 2. sie kämpft mit einer unterdrückten Liebe zu eben jenem Gastgeber, der ihr auch wirklich noch in jener Nacht einen feurigen Liebesantrag macht. — Hier haben wir also wieder ein Kausalbündel aus ganz heterogenen Ursprungskomplexen: Alte Schreckerinnerungen, frischer Liebeswunsch. Diese liegen in der Sphäre des Bewußtseins bereit; das neue Schreckerlebnis trifft sozusagen auf eine gesättigte Lösung; noch ein kleiner Stoß, und das ganze schießt zu einem Kristall zusammen.“

„Solche vorbereiteten seelischen Situationen nennt man Konstellation. Und gerade Schreck- und Angstreaktionen sind in ihrem Eintritt und

ihrer Stärke oft in hohem Grade von sphärischen Konstellationen abhängig. Auch ganz heterogene Komplexe, die mit Schreck selbst gar nichts zu tun haben, können wie in unserem Beispiel konstellierend wirken, sofern nur die Verschmelzung der Impulse sphärisch erfolgt."

Zum Zustandekommen der Konstellation ist eine bestimmte Disposition, die darin besteht, daß einmal erlebte seelische Eindrücke persistieren und die Fähigkeit behalten, aktive Komponenten zu späteren Erlebnissen zu bilden, Voraussetzung. Diese Disposition können wir mit der durch die Vererbung gegebenen Konstitution in Beziehung setzen; damit ist die Tatsache der erhöhten psychischen Bereitschaft zur Schreckreaktion erklärbar. Beim gesunden Menschen stellt der Schreck, teleologisch betrachtet, eine äußerst praktische Reaktion auf plötzliche Angriffe dar: Durch die Ausschaltung der die Reflextätigkeit hemmenden höheren Zentren, Erniedrigung der Reizschwellen, dadurch Fähigkeit zu Eilhandlungen, die unter Bewußtseinskontrolle unausführbar wären, Adrenalinausschüttung und damit verbundene kurze Leistungssteigerung des Kreislaufes, werden die zur Abwehr dienenden Organe in erhöhte Bereitschaft gesetzt. Beim Prädisponierten ist diese Schreckwirkung identisch mit der beim Gesunden, nur wird sie durch die schon bestehenden Veränderungen am Abklingen gehindert.

Verfolgen wir nun den Circulus vitiosus weiter, so erkennen wir daran den Einfluß der Erlebenszentren auf die Zentren der Gefäßinnervation und die übrigen effektorischen vegetativen Zentren. Diese versorgen ihrerseits die Peripherie (tangentialer Pfeil) und die Gefäße der Schilddrüse (Kreisbogen). Somit ist der Kreis geschlossen. An den effektorischen vegetativen Zentren angreifend ist die Noxe des mechanisch-traumatischen Basedow — besonders nach Kopftraumen — vorzustellen.

Nach dem Gesagten ist es denkbar, daß es Basedowfälle mit ursprünglich gesundem Nervensystem gibt. In diesen Fällen mag die Noxe an der Schilddrüse angreifen und diese zu Hyper-, Dys- oder Hyper + Dysfunktion — diese Frage sei offengelassen — veranlassen. Als notwendige Folge wird durch diese veränderte Funktion das vegetative Nervensystem nebst höheren Zentren angegriffen werden, die wieder ihrerseits auf die Schilddrüse zurückwirken; nach kurzer Zeit wird es unmöglich sein, die Krankheit als alleinige Funktionsstörung der Schilddrüse aufzufassen, denn von einigen Symptomen des M. B. scheint erwiesen, daß sie nicht thyreogener Herkunft sind, sondern offenbar auf einer gestörten Funktion nervöser Apparate beruhen. Selbst in diesen Fällen primären Schilddrüsenbasedows mit zunächst gesundem Nervensystem ist sekundär also immer die Funktion des Nervensystems in solcher Weise alteriert, daß der sekundäre oder primäre Charakter der Schädigung nicht mehr auseinanderzuhalten ist.

Dieser soeben geschilderte Weg des primären Schilddrüsenbasedows ist bestimmt nicht der allein mögliche. „Besonders lehrreich ist eine Arbeit des Internen B r a m aus dem Kropfkrankenhause in Philadelphia. An einem Gesamtbeobachtungsmaterial von 3346 Basedowkranken stellt er fest, daß in 63 Prozent ein Unfall, drohende persönliche Gefahr oder seelische Schäden die Erkrankung ausgelöst haben. Er führt überzeugende Krankengeschichten an, aus denen hervorgeht, daß Menschen aus Todesfurcht und -angst in einer Schlacht, während eines Erdbebens, einer Schiffskatastrophe oder eines Eisenbahnunglückes kurz darauf die Zeichen eines Vollbasedows aufwiesen" (S a u e r b r u c h [7]). Wenn wir uns auch nach den bisherigen Erfahrungen nicht entschließen können, dieser Ansicht von B r a m zu folgen, so wird doch in einer größeren Anzahl von Fällen ein psychisches Trauma nachzuweisen sein. Vielleicht ist die relative Seltenheit, mit der hier ein Basedow durch psychisches Trauma ausgelöst wird, und die Häufigkeit, mit der er in Amerika ausgelöst zu werden scheint, auch ein Ausdruck für regionäre Verschiedenheiten des Krankheitsbildes; für diese lassen sich wahrscheinlich die Seltenheit des toxischen Adenoms in Europa und die verschiedenartige Beurteilung der internen Jodtherapie anführen (M o r a w i t z [8]).

Gegen die Häufigkeit des Unfall- und Schreckbasedows sprechen die wenigen im Kriege beschriebenen Fälle (B i t t o r f [9]). Im ganzen wurden während des Krieges nicht m e h r verwertbare Fälle beschrieben als vorher und nachher während des gleichen Zeitraumes. Ein Erklärungsversuch ist folgendermaßen denkbar: 1. kam durch die schlechten Ernährungsverhältnisse die Krankheit seltener zum Ausbruch; 2. erkranken Männer weniger häufig als Frauen; 3. ist die Beobachtung zumeist schlechter gewesen. Trotzdem bleibt es sehr bemerkenswert, daß bei den so riesenhaften psychischen Anforderungen des Krieges die Zahl der Unfall- und Schreckbasedowfälle nicht zunahm. Gerade durch diese Tatsache

wird die Annahme bestätigt, daß selbst gehäufte psychische Alteration nur dann zur Krankheit führt, wenn jene ziemlich seltene, exquisit für Basedow disponierende Konstitution vorhanden ist.

Bei der Betrachtung von der psychologischen Seite wurde oben festgestellt, daß zur Manifestation einer Schreckreaktion eine bestimmte psychische Disposition notwendig ist, die darin zum Ausdruck kommt, daß abgelaufene Erlebnisse in besonderer, wieder aktivierbarer Form verankert sind. Psychische Disposition ist jedoch immer in physischer Organisation begründet, und zwar solcher phänotypischer und genotypischer Herkunft. Die Summe dieser psychophysischen Organisationen wird Konstitution, somatopsychischer Gesamthabitus, genannt. Auf der Seite der Vererbung werden in der Familie Diabetes, Fettsucht, Gicht, Tuberkulose, Riesen- und Zwergwuchs, Asthma, Status asthenicus, Hysterie, Epilepsie, Migräne, Myxödem, Kropf, Basedow, konstitionell bedingte Herzfehler und Gelenkrheumatismus angegeben (Charcots „famille neuropathique"). Auf der Seite des Einzelindividuums werden die Zeichen des Status degenerativus Bauer, Status thymikolymphaticus und besonderer vasomotorischer Reaktion hervorgehoben. Schwere körperliche Anstrengungen und Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus (Vincent [10]) spielen anamnestisch eine Rolle, auch ist der Einfluß der Ernährung nicht von der Hand zu weisen; H. Curschmann (11) hat nach dem Kriege festgestellt, daß die Entwicklung des M. B. durch Unterernährung gehemmt wird; die Zusammensetzung der Kost hat Mitbestimmung auf den Ausbruch der Krankheit.

Der große Komplex der durch den Kreisprozeß des M. B. ergriffenen Organe macht es verständlich, daß wir meist Zuständen begegnen, die alle kein allein für den M. B. typisches Gepräge zeigen, sondern auch durch verschiedene andere Ursachen ausgelöst werden können. „Neue spezifische Erscheinungen werden nicht bedingt, es werden nur in der Anlage gegebene, durch die Erfolgsorgane mögliche, zutage treten können" (Chvostek [5]). Nun zur notwendigen Abgrenzung von Vollbasedow gegen andere thyreotoxische Zustände. Wenn man unter Hyperthyreoidismus jene Erscheinungen zusammenfaßt, die unter Einwirkung von Schilddrüsenstoffen bei abnormer Organdisposition entstehen, findet in dieser Krankheitsdefinition der Vollbasedow seinen Platz mit größter Wahrscheinlichkeit als Hyperthyreoidismus, durch den in eigenartig, individuell elektiver Weise Erregung und Erregbarkeit, vor allem in bestimmten Gebieten des Sympathikus und Parasympathikus erhöht und die Leistung anderer Drüsen in Mitleidenschaft gezogen wird (Kraus [12]). So erscheint Basedow als Sonderfall der Hyperthyreosen; im Kreisschema ist dies dadurch zur Geltung zu bringen, daß die Hyperthyreosen vorwiegend den Hauptkreis, der M. B. den Hauptkreis und gleichzeitig den Nebenkreis über die Inkretionsorgane durchlaufen.

In der älteren wie in der neueren Literatur sind eine größere Anzahl von Basedowfällen, die durch ein (meist psychisches) Trauma ausgelöst wurden, angegeben worden.

1857. Schon Graefe (13) berichtet von einer früher vollkommen gesunden Dame, der durch ein herabfallendes Stück Eisen eine kleine, gut abheilende Hautwunde am Schädel geschlagen worden war. In den folgenden Tagen wurden die Augen sehr empfindlich, rot und schmerzhaft, und es trat Fieber und ein nesselartiger Ausschlag am Körper auf. Nach einigen Tagen traten eine erhebliche Struma und ein hochgradiger Exophtalmus auf.

1862. Charcot zit. n. (14) sah bei einer hereditär belasteten Dame einige Tage nach der Hochzeit eine rasche Entwicklung des typischen Symptomenkomplexes.

1864. Trousseau (14): Entwicklung der Symptomentrias während Trauer.

1867. Förster (14): Basedow mit erschreckendem Exophtalmus nach einem „forcierten" Coitus.

1868. Solbrig (14): Krankheitsbild eines achtjährigen Knaben, der bei einer Preisverteilung immer unruhiger und aufgeregter wird. Nach zwei Tagen ist ein typischer Basedow entwickelt.

1870. Anschließend an den Feldzug 1870—1871 schildert Gowers (15) einige Fälle von Basedow, die nach psychischen Traumen im Kriege zur Entwicklung kamen.

Aehnliche Fälle beschreiben Chvostek, Rösner (1875), Freudenberger, Eger (1879), Potain, Rampoldi (1881), zit. n. (14).

1882. Seeligmüller (14): Bei einer Krankenpflegerin, die aus Versehen einem Kinde Atropinlösung eingegeben hatte, entwickelt sich während der Angst um das Leben des Kindes ein hochgradiger M. B

Nach Todesnachrichten, Familienauftritten, Examensangst, plötzlichem Schreck auftretende Fälle von M. B. beschreiben Moore (1883), Lewin (1888), Charkot, Winternitz und v. Corval (14), Westedt (16) (1889), Mathieu, Renault (14) (1890), Cohen (17), Rosenblatt (14) (1892).

1893. Bekannt ist der Fall von F. Müller (18), bei dem anschließend an den Schreck über

eine vermeintliche Todesnachricht ein schwerer M. B. mit tödlichem Ausgang auftrat. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Reymund (14).

1894. Buschan (19) hat in seiner Monographie bezügliche Fälle von Parry, Mackenzie, Peter, Davies, Ballet, Pepper, Murell, Bäumler, Buschan, Charkot, Bradshaw, Gros, Greenhow, Cane, Friedreich, Köben, Burton, Timotheeff, Putzar, Meynert, Hirschl, Dreyfuß-Brissac, Trousseau, Cardarelli zitiert. Aehnliche Fälle beschreiben Grohmann, Pribram (1895), Baginsky (1896), Löw, Ratjen (14), Sanitätsbericht der preußischen Armee, zit. n. (20) (1897), Mayzèle (14) berichtet von zwei Schwestern, 17 und 23 Jahre, die beim Radfahren gleichzeitig von einem kleinen Unfall betroffen wurden; sieben Tage nachher bei beiden M. B.

1898. Im Handbuch der Unfallheilkunde erwähnt Thiem (21) den Fall einer 30jährigen Arbeiterin, der vor neun Wochen ein etwa 160 Pfund schwerer Wollsack auf Kopf und rechte Halsseite gefallen war. Die Schilddrüse war rechts erheblich angeschwollen. Der Puls war nie unter 100, bei Aufregungen geringster Art 120—150, unregelmäßig. Es ist hier schwer zu entscheiden, ob der Basedow durch direkte Schädigung der Schilddrüse oder durch das psychische Trauma des Unfalles zur Entwicklung kam.

Allgemein bekannt und oft zitiert ist der Fall von Haag (22): Ein Maurer ist unmittelbarer Zeuge des tödlichen Unfalles eines Mitarbeiters. Große Schwäche, heftiges Zittern der Arme und Beine und Herzklopfen treten sofort auf und verschlimmern sich in den folgenden Monaten.

1899. Fälle von Debove u. Hinshelwood.

Röper (14) beschreibt den Fall eines 26jährigen, angeblich aus gesunder Familie stammenden Fräuleins, bei der sich ein Basedow angeblich infolge übermäßigen Tanzens entwickelte; nach Behandlung in einem Badeort trat Besserung ein. Sie machte größere Bergtouren; anschließend an Strapazen und Aufregungen bei der letzten Hochtour, bei der sie durch ein starkes Gewitter überrascht wurde, trat plötzlich eine rapide Verschlimmerung ein.

1900. Harland (14) sieht nach einer leichten Kopfverletzung während der glatten Heilung die rasche Ausbildung eines M. B. Nach Konosewitsch (23) wurde eine 67jährige, der Anamnese nach gesunde Frau in der Nacht durch Schreie „Feuer“ aufgeweckt; sie erschrak, der ganze Körper war wie gelähmt. Einige Stunden darauf bemerkte sie, daß das Kleid am Hals zu eng wurde; Herzklopfen, Angst, Zittern am ganzen Körper, Schwäche, Appetitlosigkeit und unruhiger Schlaf; sie wurde leicht erregbar und beleidigt und jammerte viel.

1902. Apelt (24) begutachtet einen 29jährigen Maschinenarbeiter, dessen Mutter an „Nervenfieber“ gestorben war, und der nach einer Handverletzung nicht mehr arbeiten konnte. Ein Jahr darauf wurde ein Basedow konstatiert. Da schon vorher festgestelltermaßen Exophtalmus, Tachykardie und Struma bestanden, wird eine Intensitätssteigerung durch den Unfall angenommen.

Oft genannt ist der Fall von Hammerschmidt (25): Ein Soldat, dessen drei Geschwister an Basedow leiden, und der in seiner Jugend viel krank war und schon seit jeher an leichtem Herzklopfen litt, gerät nach erstmaligen Schießübungen mit Platzpatronen in hochgradige Aufregung, die sich nach jedem Schusse steigerte. Es traten Herzklopfen, Zittern, Schwitzen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit und schlechtes Aussehen ein. Der Befund ergibt einen typischen M. B. mit Schilddrüsenvergrößerung, Tachykardie, Exophtalmus, Tremor, Schweißen und noch mehreren anderen Symptomen. Nach Schreck, übermäßigem Tanzen, Angst, beschreiben Posey (1904), Mathes, Päßler (1905), Bartels (1906) Fälle (14).

Nach Remlinger (14) bekommt ein 29jähriger Soldat, der nicht neuropathisch veranlagt und von ruhigem Temperament war, wenige Tage, nachdem er von einem wütenden Hunde angefallen und in heftige Aufregung geraten war, einen mit Schilddrüsenschwellung beginnenden M. B.

1908. Auch die drei Fälle von Mendel (26) werden oft zitiert. Im ersten Falle fielen einem 24jährigen, zwar etwas „nervösen“, doch bis dahin voll arbeitsfähigen Fräulein zwei Paneele, von denen jedes etwa 6 Pfund schwer war, nacheinander auf den Kopf. Die Patientin will keinen besonders großen Schreck gehabt haben, arbeitete weiter und machte Umschläge wegen der Kopfschmerzen. Seither Entwicklung eines M. B. mit subjektiven und objektiven Erscheinungen.

Im zweiten Falle bekam eine, durch ihren anstrengenden Dienst stets „etwas nervöse“ Telegraphistin einen starken elektrischen Schlag. Sie erschrak sehr, fiel vom Stuhl zurück, bekam sofort starkes Zucken in allen Gliedern, Herzklopfen und Weinkrämpfe, wurde apathisch und konnte nur mit Mühe sprechen. Seitdem krank. Sie probiert einen Monat später wieder zu arbeiten, muß jedoch nach zwei Monaten ihrer Beschwerden wegen wieder aufhören. Klagen über Klopfen im rechten Ohr, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Schwindel, aufsteigende Hitze, Mattigkeit, unruhigen Schlaf. Objektiver Befund: Exophtalmus, rechts größer als links, Zittern, Puls 108, leicht gerötetes Gesicht. Die Patientin hatte während des Aufenthaltes in der Klinik mehrere hysterische Anfälle.

3. Fall: „A. A., 48 Jahre alt, Direktrice, Heredität: 0. Bis zum Unfall gesund, doch stets hysterischer Charakter. September 1904 fiel die Patientin hin und verletzte sich das rechte Bein. Keine Fraktur Acht Tage lang Eisumschläge, dann mehrere Tage Schonung. Bald darauf Erbrechen, das innerhalb des nächsten Jahres häufig wiederkehrte. Ein Vierteljahr nach dem Unfall Beginn des jetzigen Leidens, mit starkem Schwitzen, dann Zittern, Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Herzklopfen. Objektiv: Exophtalmus, Möbius, Graefe, Stellwag, Struma, Marie. Puls 120. Atonia ventriculi. Keine Rentenansprüche.“

1909. Holmgreen (14) berichtet über ein 14jähriges Mädchen, das nach einem großen Schreck, von dem sie während eines über ihren Wohnort hingehenden Zyklons befallen worden war, sehr ängstlich und aufgeregt wurde. Anfangs hatte es den Anschein, als sei es mit ihr „nicht ganz richtig“. Dann stellte sich ein Ge-

fühl von Beklemmung und Atemnot ein. Kleine, weich elastische Struma, Puls 120, deutlicher feinschlägiger Tremor (Hände). Auch die Mutter war sehr nervös. Hößlin (14) beschreibt einen tödlichen Fall von M. B. bei einem jungen Mädchen nach Stuprum.

1910. Arsumanianz (27) führt einen 51jährigen optischen Arbeiter an; der Vater soll Potator gewesen sein; er selbst litt früher an Gelenkrheumatismus und Lungenspitzenkatarrh. Der Patient erlitt in seiner Werkstatt einen heftigen Schreck dadurch, daß eine ein Stockwerk höher aufgestellte Hämmermaschine plötzlich und zum ersten Male in Tätigkeit gesetzt wurde. Sehr erregt sprang er auf, war kreideweiß, fiel gleich darauf in Ohnmacht und hatte heftige stechende Schmerzen in der Kreuzgegend, Kopfschmerzen und Zittern an den Händen und Füßen. Allmählich, nach zeitweisem Zurückgehen der Erscheinungen, Zunahme des Zitterns, Ekel vor dem Essen, Gewichtsabnahme, Schluckbeschwerden. Nach einem Jahre treten Anschwellung der Schilddrüse, und doppelseitiger Exophtalmus ein. Der Befund ergibt Schilddrüsenvergrößerung, besonders rechts, Tachykardie von 120, sämtliche für M. B. bezeichnenden Augensymptome, grobschlägigen Tremor.

Popper (28) stellt ein Mädchen vor, bei dem 1½ Monate nach einem heftigen Schreck ein M. B. aufgetreten ist.

Léniez (29) veröffentlicht drei Fälle von Basedow traumatischen Ursprungs. 1. Sturz vom Pferde auf den Kopf; nach einigen Tagen Bettruhe wegen der Erscheinungen einer Commotio cerebri leichten Grades wieder Dienstantritt. Zwei Monate später stellt sich der Patient wegen allgemeiner Nervosität wieder vor. Eigentümlicher Blick ohne deutlichen Exophtalmus, Vergrößerung des rechten Schilddrüsenlappens, Puls 104, Tremor digitorum, Abmagerung.

2. Soldat, Vergrößerung des rechten Schilddrüsenlappens, leichter Exophtalmus, Puls 98, Abmagerung. Vor vier Jahren — bis dahin will er immer gesund gewesen sein — stürzte er von einem hohen Getreidewagen auf das Haupt. Einige Tage Bewußtlosigkeit, dann Arbeitsunfähigkeit während drei Monaten.

3. Durch Sturz von einem Pferde auf den Kopf zog sich ein 33jähriger Offizier eine leichte Gehirnerschütterung zu. Einen Monat später: Schwächegefühl, 20 kg Gewichtsverlust, leichter Exophtalmus, Vergrößerung des rechten Schilddrüsenlappens, Puls 120, Tremor digitorum, Parese der unteren Extremitäten, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Hitzegefühl.

1912. Fälle von Dyrenfurth (30): Ein Eisenbahnbeamter aus gesunder Familie erlitt im Juli 1907 einen Unfall (Schlag mit dem Kopf gegen eine Fensterscheibe). 2—3 Wochen nach dem Abklingen der körperlichen Symptome: Depression, Erregungszustände, Schlaflosigkeit. Besserung im Sanatorium. Am 14. 5. 1908 Exophtalmus, Graefe, Tachykardie. Bei den späteren Untersuchungen (1909, 1912) ausgeprägter M. B. Zwei weniger ausgeprägte Fälle werden ebenfalls beschrieben.

1913. Mendel (31) berichtet über zwei Fälle von traumatischem M. B. In dem einen entwickelt sich im Anschluß an eine Kopfverletzung (Sturz im Packwagen, Bluterguß am Schädel), ein typischer Basedow; im anderen schloß sich das Leiden bei einem 35jährigen Droschkenkutscher an einen Sturz vom Kutscherbock infolge Durchgehens der Pferde an. Eine äußere Verletzung fand hierbei zwar nicht statt, wohl aber erlitt der Patient einen starken Nervenschock.

1914. Hirsch (32) beschreibt ein 12jähriges, gesundes und aus gesunder Familie stammendes Mädchen, das im unmittelbaren Anschluß an einen Besuch des Schauhauses Unruhe, Angstgefühl und Schlaflosigkeit bekam. Die Mutter bemerkte sofort die Herausbildung eines Kropfes und das Hervortreten der Augen.

1916. Fall Rothacker (33): Ein früher nie kranker Ersatzreservist meldet sich nach zwei Monaten des Feldzuges, da er durch die immerwährende Artilleriebeschießung sehr aufgeregt wurde, leicht ermüdete, Herzklopfen und Atemnot bekam und öfters an Ohnmachtsanfällen litt. In der unvollkommenen Lazarettkrankengeschichte ist ein stierer Blick, Glanzaugen, Anfälle von tonischen Krämpfen der Gesichts- und Augenmuskulatur mit starkem Schweißausbruch angegeben. Bei einer Untersuchung nach drei Monaten ergab sich starker Exophtalmus, Zungen- und Handtremor, Puls 80.

Aehnlich ist der Fall von Schützinger (34): Ein 20jähriger, aus gesunder Familie stammender Kellner wurde durch die langdauernde Artilleriebeschießung so aufgeregt, daß er „manchmal gar nicht mehr wußte, was er tat". Der Hals wurde stärker, Herzklopfen, Erbrechen, starkes Zittern fiel ihm lästig. Das Trommelfeuer der Septemberoffensive verschlimmerte den Zustand wesentlich. Am 1. 10. wurde er verschüttet, am Fuß leicht gequetscht, die nervösen und Herzstörungen verschlimmerten sich. Der Exophtalmus war sehr ausgesprochen, bei Lidschluß der Bulbus nicht ganz bedeckt. Puls 100, Tremor der Hände.

1917. Chvostek (5) erwähnt einen Fall, bei welchem sich nach Stoß von der Plattform eines Wagens ein M. B. entwickelte.

1918. Klose (35) übermittelte die Krankengeschichte eines aus gesunder Familie stammenden Landsturmmannes, der über eine vereinzelte, in seiner unmittelbaren Nähe krepierende Granate so heftig erschrak, daß er Stollenbretter, die er trug, fallen ließ und davonlief, ohne verletzt zu sein. Sofort traten subjektive Basedowbeschwerden auf; nach einigen Tagen wurden ein typischer M. B. festgestellt.

1919. Pulay (36) sah bei 10 Soldaten, die angaben, vor dem Feldzug gesund gewesen zu sein, einen deutlichen Basedow bzw. Thyreoidismus nach plötzlichen Schreckeinwirkungen durch Granatverschüttung oder Granatexplosionen entstehen. In allen Fällen wurden bei der erst längere Zeit nach dem Trauma stattfindenden Untersuchung Zeichen von degenerativem Habitus ermittelt. Anamnestisch bestand meist schon vorher das eine oder andere Basedowsymptom, ohne jedoch den Patienten subjektive Beschwerden zu verursachen.

1920. Nach dem mechanischen Trauma eines Motorradunfalls mit nachfolgender 10 Minuten dauernder Bewußtlosigkeit sah Finkelnburg (20) bei einem ein Jahr vorher exakt gerade in bezug auf Basedow untersuchten Arzt, dessen Mutter an Basedow gestorben war, sechs Wochen später einen Basedow auftreten. Nach

dem Unfall acht Tage Bettruhe wegen heftiger Kopfschmerzen, ferner Erbrechen und Taumeln bei Geh- und Stehversuchen. Drei Wochen nach dem Unfall bemerkte er Zittern beim Schreiben, Herzklopfen beim Gehen und zunehmende Schlaflosigkeit.

Den Fall von Tetzner, in dem ein sechs Jahre nach dem Unfall aufgetretener M. B. als Unfallfolge angesehen wird, wobei die traumatische Hysterie das Bindeglied gebildet haben soll, sieht derselbe Autor als ganz unsicher an.

1924. Bittorf (9) sah bei einem gesunden, kropffreien Individuum nach Ueberfall durch einen großen, bissigen Hund einen typischen Basedow mit Struma entstehen, nachdem sich zuerst nur eine Periode erhöhter nervöser Erregbarkeit entwickelt hatte.

1926. Nach Vischer (37) wurde eine 43-jährige Patientin aus nervöser Familie, die ihren Vater gepflegt hatte und dadurch sehr geschwächt war, durch einen ihr auf den Kopf fallenden Ziegel verletzt; kleine stark blutende Rißwunde. Sie brach einen Augenblick zusammen, ging nach Hause, machte dort einen verwirrten Eindruck und konnte nur allmählich beruhigt werden. Das Zustandsbild wechselt in den folgenden Tagen. Einen halben Monat später reduzierter Ernährungszustand, Hals und Kopf hochrot, Venen erweitert, Halsumfang 41 cm, Struma handtellergroß, diffus, ziemlich derb, Schwirren, Tremor, leichter Exophthalmus, Stellwag, Puls 125, Kopfschmerz, feuchte Haut.

1930. Rahm (38) veröffentlicht zwei Beobachtungen an seinen Patienten, „Die eine, ein ziemlich schwerer Basedow, erlitt, nachdem sie allerdings auf Grund einer unglücklichen Liebe schon ihre seelische Harmonie verloren hatte, einen starken Schreck. Beim Baden verließen sie plötzlich die Kräfte, als ein Bekannter sie unvermutet am Bein festhielt. Sie ging unter und glaubte zu ertrinken, wurde aber von ihren Mitbadenden gerettet. Am nächsten Morgen kam es, obwohl die Periode nicht fällig war, zu einer schweren, 1½ Wochen dauernden Blutung und dann allmählich zum Basedow.

Fast die gleiche Anamnese hat eine zweite Patientin. Sie kam gerade dazu, als ihr 20-jähriger Sohn in der Neiße ertrank, bekam einen ungeheuren Schreck, fand keine Tränen, und wenige Stunden später setzten die profusesten Blutungen ein, die drei Wochen anhielten. Nach ihrem Aufhören Entstehen des Basedow."

1931. Den Fall eines 18jährigen Mädchen, das aus erblich nicht belasteter Familie stammt und selbst nie krank war, berichtet Mendel (39). Sie fuhr nachts von einer Silberhochzeit im Auto heim. Das Auto stieß mit einem anderen zusammen; sie selbst erlitt zwar keine Verletzungen, mußte aber die ihrer Eltern mit ansehen und erschrak sehr. Im Anschluß an den Unfall hatte sie zunächst Schwindelanfälle, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Mattigkeit; dann traten starke Leibschmerzen auf und das Körpergewicht nahm ab. Bei der Untersuchung Klagen über Kopfjucken, Herzklopfen, Schwitzen, Angstgefühl und unregelmäßige Periode. Leichter Exophtalmus, Schilddrüsenvergrößerung im Mittellappen, Tachykardie, Dermographismus.

Anschließend an diese in der Literatur niedergelegten Fälle seien die Krankengeschichten von drei Patienten mitgeteilt, die in der medizinischen Poliklinik der Breslauer Universität zur Beobachtung kamen.

M. M., Arbeiterin, 45 Jahre alt. Die Familienanamnese ergibt keinen Anhalt für irgendwelche erbliche Belastung. Die Eltern sind an unbekannten Krankheiten gestorben, eine Schwester ist gesund, auch in der weiteren Familie existieren keine Krankheiten. 1909 bis 1916 verheiratet. 1914—1918 war sie als Schaffnerin bei der Straßenbahn, späterhin in der Fleischerei eines großen Gastwirtschaftsbetriebes tätig, wo sie als besonders tüchtige Arbeiterin geschätzt wurde. Am 24. 10. 1928 fand eine Explosion in der Ammoniakkühlanlage statt. Zwei Arbeiter neben der Patientin wurden getötet; eine Ammoniakwolke kam auf die Patientin zu; sie fiel bewußtlos hin und wachte nach einer Stunde mit Zittern, Herzklopfen und Schwäche auf; auch Erbrechen trat auf. In der folgenden Nacht schlief sie nicht. Trotz anhaltender Beschwerden versuchte sie in den nächsten 14 Tagen öfters, ihre Arbeit fortzusetzen, doch war sie dazu nicht imstande. In dieser Zeit erbrach sie sehr oft braunen Schleim, bemerkte fortschreitende Abmagerung und Tränen der Augen. Nach ärztlicher Behandlung wurde sie zur Erholung geschickt; die Beschwerden besserten sich nicht, das Herzklopfen verstärkte sich, es trat Atemnot auf und die Periode blieb ein Vierteljahr aus. Nach der Rückkehr bekam sie eine Lähmung des linken Armes, die sich bei Behandlung bis auf eine zurückbleibende leichte Schwäche besserte. Ab April 1929 Behandlung in der Universitätspoliklinik. Es wurden eine Bronchitis, starke nervöse Erregbarkeit und ein Blutdruck von 148 mm Hg gefunden. Im Laufe des Jahres traten Interkostalneuralgien auf. Die Beschwerden nahmen im Laufe dieses und des folgenden Jahres zu. Arbeit während der ganzen Zeit unmöglich. Juli 1930 Feststellung von Glanzauge, Tremor und Tachykardie. Behandlung im Laufe der nächsten Monate mit Röntgenbestrahlung, Gynergen, Calcium bromatum und Calcium glyc. phosphor. und Abasin.

Am 28. 12. 1930 klagt die Patientin über Schwitzen, besonders in der Nacht; Hitzegefühl, Haarausfall, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit. Im Sommer leide sie unter Durchfällen. Sie klagt über Kratzen im Hals und Hustenreiz. Nach Anstrengungen trete Atemnot auf; Herzklopfen und Ueberschlagen des Herzens bestehe dauernd; anfallsweise Pulsbeschleunigung trete auch in der Ruhe auf. Klagen über Frieren und Mattigkeit. Tageweise sei sie schwermütig, tageweise leicht erregbar. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Manchmal bestehe galliges Erbrechen.

Status: Größe 1,65 m, Gewicht (leicht bekleidet) 66 kg. Kräftig gebautes Knochensystem, Ernährungszustand mäßig. Fettpolster reduziert, Muskulatur, die früher anscheinend sehr kräftig war, leidlich gut erhalten. Haut am Körper und Schleimhäute normal gefärbt, im Gesicht und Halsausschnitt fleckige, fliegende Röte. Kräftezustand schlecht, dauernde Unruhe, hastige Bewegungen.

Kopf: Die Haare beginnen sich etwas zu lichten, Augen: Umgebung des unteren Lides dunkel pigmentiert, Tremor des oberen Lides. Stellwagsches Zeichen beiderseits, Graefe,

Möbius, Exophtalmus nicht vorhanden. Glanzauge. Pupillen verengern sich auf Lichteinfall und Konvergenz. Ohren: Hörvermögen rechts größer als links. Leichter Zungentremor, Zähne nicht erhalten, Mund- und Rachenhöhle sonst ohne Befund.

Hals: Umfang 34 cm (in Höhe des 7. CW.), Schilddrüse mäßig vergrößert, rechts stärker als links, Schwirren und Geräusche darüber nicht hörbar. Die Karotiden pulsieren stark, Geräusche über beiden. Die Stimme ist etwas heiser und es besteht leichter Reizhusten. Lungen: o. B.

Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, Medioklavikularlinie; epigastrische Pulsationen. Töne regelmäßig und rein. Beim Versuch einer Funktionsprüfung (Kniebeugen) Schwindelanfall und Nackenschmerzen. Puls: 112. Blutdruck: 150 mm Hg. Röntgenologisch fallen die starken Pulsationen des gesamten Herzens auf. Abdomen: Die kräftige Aortenpulsation ist durch die Bauchdecken leicht zu fühlen. Extremitäten: Mittelschlägiger Tremor der Hände, hastige Bewegungen, Muskelkraft mäßig. Neurologisch o. B.

Diagnose: Trotzdem hier ein Hauptsymptom, der Exophtalmus, fehlt, bietet die Zusammenstellung der Symptome genügenden Anhalt zur Stellung der Diagnose Vollbasedow. Das Vorhandensein von Schilddrüsenvergrößerung, Tremor, Tachykardie, Haarsausfall, Pigmentation der Augenumgebung, Stellwagsches Zeichen, Reizhusten und die subjektiven Beschwerden (Schwitzen, Schlaflosigkeit, Durchfälle, Herzklopfen, Frieren, Erregbarkeit) sprechen dafür. Es handelt sich um einen mittelschweren Fall, der sich langsam im Laufe von 1½ Jahren entwickelt hat. Der ursächliche Zusammenhang zwischen dem am 24. Oktober 1928 erlittenen Unfall und dem allmählich sich entwickelnden Basedow ist anzunehmen: 1. Weil anamnestisch keine Anzeichen für das frühere Bestehen eines manifesten Basedows vorhanden sind; mögen auch vielleicht schon vor dem Unfall Symptome bestanden haben, so waren sie nicht der Patientin bewußt und hinderten sie nicht in ihrer, wie sie angibt, sehr guten Arbeitsfähigkeit. 2. Weil sich sofort nach dem Unfall Symptome (Tachykardie, Zittern, Schwäche, Erbrechen) einstellten, die zwar in der ersten Zeit noch nicht die Diagnose eines M. B. ermöglichten, die aber als Brückensymptome bis zur Manifestation der Krankheit weiterbestanden. Da bei den bestehenden Symptomen augenblicklich eine Wiederaufnahme der Arbeit unmöglich ist, ist vorläufig eine 100prozentige Erwerbsminderung anzuerkennen; nach der bisherigen Entscheidung ist dementsprechend der Patientin eine Vollrente gewährt worden.

K. H., 42 Jahre. Der Vater der Patientin starb mit 74 Jahren an einem Asthmaanfall, die Mutter mit 59 Jahren an einem Gebärmutterkrebs. Bis auf die üblichen Kinderkrankheiten war die Patientin gesund, bis sie 1914, anläßlich einer Impfung, der sie sich als Krankenschwester unterziehen mußte, einen lange anhaltenden schweren Darmkatarrh mit blutigen Diarrhöen bekam. Seither besteht die Neigung zu Diarrhöen fort. Seit 1913 ist sie verheiratet, hat zwei Kinder und keine Fehlgeburten; der Sohn starb an Genickstarre, die Tochter ist träumerisch veranlagt. In den letzten Jahren ist allmählich Schlaflosigkeit, Herzklopfen und Schwitzen aufgetreten. Vor 7—8 Jahren hatte sie eine Gallenkolik, vor einem Jahre einen Gelenkrheumatismus. Nervös war sie schon immer. Im Mai 1930 machte die Tochter einen Selbstmordversuch mit Gas, durch den die Patientin sehr erregt wurde. Als sie darauf einige Tage später über einen Kirschkern fiel und sich in die Lebergegend schlug, geriet sie in noch größere Aufregung, schlief in der folgenden Nacht nicht und schläft seither immer sehr wenig. Sie klagte über Atemnot, beängstigende Gefühle, ziehende Schmerzen in der Brust und vor allem über Herzklopfen. Als sie am 17. Juli 1930 in die Poliklinik zur Untersuchung kam, hatte sie seit dem Unfall 7 kg abgenommen. Exophtalmus wurde beiderseits festgestellt, das Graefesche Symptom auf der rechten Seite. Das Blutbild ergab eine Lymphozytose von 42 Prozent. Im Juli hatte sie einen Gallensteinanfall.

Am 28. Dezember 1930 gibt die Patientin an, daß die Periode in den Monaten nach dem Unfall stärker und länger dauernd geworden sei; vor dem Einsetzen verspüre sie immer Kribbeln. Bei der kleinsten Erregung — etwa an dem Tage, an dem sie zur Untersuchung ginge, bekäme sie Durchfälle. Sie klagt über Haarausfall, Husten beim schnellen Laufen, fliegende Röte im Gesicht und anfallsweise Pulsbeschleunigung, auch in der Nacht. Sie leidet unter dem Wechsel von Frieren und Hitzegefühl.

Status: Frau H. ist 1,54 m groß, wiegt 61,5 kg. Sie ist in gutem Ernährungszustande. Muskulatur kräftig, Fettpolster mittelmäßig, Skelettbau grob. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind normal gefärbt und gut durchblutet. Der Kräftezustand ist gut, psychisch besteht keine Auffälligkeit. Es besteht ein leichter Exophtalmus, Graefe; Möbius und Stellwag sind nicht vorhanden. Die Pupillen reagieren normal. Ohren, Nase, Mund- und Rachenhöhle weisen keine Besonderheiten auf. Der Halsumfang ist 32,5 cm, die Schilddrüse ist nicht vergrößert, die Karotiden pulsieren auffallend laut. Ueber den Lungen ist sonorer Klopfschall und Vesikuläratmen hörbar. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, die Pulsfrequenz beträgt 84, Blutdruck 105 mm Hg. Die oberen und unteren Extremitäten sind frei beweglich, zeigen normale Sensibilität; die Patellarreflexe sind auslösbar, pathologische Reflexe fehlen. Der Urin zeigt keine pathologischen Bestandteile; am Differentialblutbild ist eine Lymphozytose von 53 Prozent auffällig.

Diagnose: Bei einer seit jeher nervösen Patientin, die in den letzten Jahren an Schlaflosigkeit, Herzklopfen und Schwitzen zu leiden anfing und die vor einem Jahre einen Gelenkrheumatismus durchmachte, stellen sich nach Zusammentreffen eines schweren psychischen Traumas und einer leichteren Körperverletzung Atemnot, verstärktes Herzklopfen, ziehende Schmerzen in der Brust und Gewichtsabnahme ein. Durchfälle, Haarausfall, fliegende Röte, Unregelmäßigkeiten der Menses, Hitze- und Kältegefühl und Exophtalmus erlauben die Diagnose eines M. B. Dieser war schon vor dem Unfall in langsamer Entwicklung begriffen, wurde durch den Unfall in plötzlicher Weise beschleunigt und befindet sich nun in einem Stadium der objektiven Besserung. Es ist eine

sehr leichte Form der Basedowschen Krankheit, die an der Grenze nach den Thyreotoxikosen ihren Platz hat. Da hier keine Entschädigungsansprüche in irgendeiner Hinsicht von der Patientin gestellt werden, ist die Glaubwürdigkeit ihrer Angaben um so höher einzuschätzen.

E. G., 37 Jahre. Die Mutter der Patientin starb vor 22 Jahren an Wochenbettfieber, der Vater ist schon vor langer Zeit an unbekannter Ursache gestorben. Die übrigen näheren Angehörigen sind nicht krank. Die Periode begann mit 14 Jahren, immer regelmäßig. Von Beruf ist sie Schneiderin. Sie war immer nervös, leicht erregbar und leicht verärgert; 1921 hatte sie Migräneanfälle mit Erbrechen und litt an nervösen Darmbeschwerden. Vor 18 Monaten ging sie zum Arzt, da sie an Kopfschmerzen, Aufregungen und Herzklopfen mit Ueberschlagen des Herzens litt. Das Herzklopfen steigerte sich nur bei Aufregungen, nicht bei körperlicher Arbeit. Der Hals war angeschwollen. Sie litt, besonders früh im Bett, an starkem Schwitzen. Bekannte machten sie auf den erhöhten Augenglanz aufmerksam. Der Halsumfang ist im Laufe der Behandlung zurückgegangen.

Am 18. November 1930 geriet sie auf dem Heimweg von ihrer Arbeit unversehens in eine Ansammlung. Hinter ihr ritt die Polizei in die Menschenmenge hinein, und sie bekam mit dem Gummiknüppel einen Schlag in den Nacken, so daß sie hinfiel und sich 3 Zähne ausschlug, die Lippe durchbiß und ein Knie aufschlug. Sie wurde aufgehoben, war sehr aufgeregt und hatte starke Kopfschmerzen. Seither hat sie 7 Pfund abgenommen; es sind starke Schweiße, besonders in den Achselhöhlen, aufgetreten, das Herzklopfen ist gegenüber früher bedeutend verstärkt, es tritt schon bei den kleinsten Erregungen auf; sie leidet unter Angstgefühlen. Ohne Grund wird sie plötzlich im Gesicht rot und empfindet Hitzewellen.

Status: (22. Dezember 1930.) Die Patientin ist zart gebaut und hat ein graziles Knochensystem. Größe: 1,57 m, Gewicht: 47,7 kg. Der Ernährungszustand ist gut, die Muskulatur mäßig, das Fettpolster wenig entwickelt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind zart und gut durchblutet. Sehr starke Schweiße in den Achselhöhlen. Es besteht kein Exophtalmus, doch weite Lidspalten und Glanzauge, sonst sind die Augen o. B. Es besteht ein geringgradiger Tremor der ausgestreckten Hände und eine Hypotonie der Extremitätenmuskulatur. Die oberen Schneide- und Eckzähne sind gelockert und an der Oberlippe ist eine frische Narbe, am linken Kieferwinkel eine alte Narbe (von einer abgeheilten Zahnfistel). Der Halsumfang ist 33 cm, der rechte Schilddrüsenlappen größer als der linke, der Karotispuls ist hörbar, die Venae jugulares treten deutlich hervor. Der Thoraxbau ist grazil, die Lungengrenzen sind normal und gut verschieblich, über allen Partien ist Vesikuläratmen hörbar. Das Herz ist weder nach rechts noch nach links vergrößert, die Töne sind rein und regelmäßig; Puls 80, Blutdruck 122. Durch die Bauchdecken ist die lebhafte Aortenpulsation zu palpieren. Die Patellarreflexe sind auslösbar, pathologische Reflexe sind nicht vorhanden, aktive und passive Beweglichkeit aller Gelenke ist frei, Sensibilitätsdefekte bestehen nicht. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandteile, das Blutbild ist normal.

Diagnose: Die schon immer nervöse Patientin, die seit einiger Zeit an Kopfschmerzen, Herzklopfen, Halsanschwellung litt, erfährt nach einem Unfall, der gleichermaßen mechanischer und psychischer Natur ist, eine Verschlimmerung der bestehenden Symptome; dazu kommen Angstgefühle, fliegende Röte und Gewichtsabnahme. Objektiv ermöglichen die Symptome (starke Schweiße, Glanzauge, weite Lidspalten, leichte Vergrößerung der Schilddrüse und Zittern der Hände) die Diagnosestellung eines M. B. Wie auch im vorigen Falle handelt es sich hier um eine sehr leichte Form der Krankheit, die in das Grenzgebiet von Basedow und thyreotoxischen Zuständen einzuordnen ist. Auch hier bestanden schon vor dem Unfall die meisten Symptome; die Krankheit ist durch den Unfall in ausgesprochener Weise verschlimmert worden. Ebenso wie beim vorigen Falle wird die Glaubwürdigkeit der anamnestischen Angaben dadurch bedeutend erhöht, daß die Patientin keine Entschädigungsansprüche geltend machte.

Bei 130 beobachteten Fällen fehlen 47mal genauere Angaben über Heredität, Anamnese, Entwicklungsdauer, klinische Erscheinungen und Verlauf, so daß sie von der weiteren Besprechung ausgeschlossen werden sollen. Um zu einer Differenzierung der übrigen 83 Fälle des durch Trauma in „Umlauf" gekommenen M. B. zu gelangen, seien die Fälle in folgenden Richtungen untersucht: 1. Häufigkeit der hereditären Belastung, 2. Anamnese in bezug auf Basedow, 3. Art des auslösenden Traumas.

Nur 34mal finden sich sichere Angaben über Heredität; 16 stammen aus gesunder, 18 aus belasteter (Basedow, Geistes- und Nervenkrankheiten, Migräne, Trunksucht usw.) Familie. Also ungefähr in der Hälfte aller traumatisch ausgelösten Basedowfälle läßt sich hereditäre Belastung nachweisen; das Trauma trifft ein nervös belastetes Individuum.

Die Anamnese des Einzelindividuums gibt in 40 Fällen über das vorherige Bestehen oder Nichtbestehen eines M. B. Auskunft. 4mal (10 Prozent) bestand vorher Basedow, 9mal (23,5 Prozent) einzelne Basedowsymptome, 11 (27,5 Prozent) waren schon immer nervös und 16 (40 Prozent) vorher gesund. In einem Drittel der Fälle bestand also schon vor dem Unfall ein Basedow; das Trauma beschleunigte den Ablauf des Circulus vitiosus. Etwas weniger als die Hälfte der Fälle ist vorher gesund gewesen; diese können als „genuin-traumatische" bezeichnet werden. Man wird aber nach eingehender erbbiologischer Exploration diese Fälle zum größeren Teil in die erste Gruppe (hereditär belastete) und in die zweite Gruppe (vorher erkrankte) einreihen können.

Als weitere Gruppe schließen sich die nach Kopf- und anderen mechanischen Traumen entstandenen Basedowfälle an. Für uns wird es immer unmöglich bleiben, den Anteil der somatischen Verletzung und den Anteil der psychischen Alteration zu trennen. Soweit die letztere überwiegt, gehört der Fall zu einer der obigen Gruppen, soweit das mechanische Trauma ohne begleitende Schreckreaktion alleinig hervortritt, ist an eine direkte Schädigung der vasomotorischen Zentren, die die Funktion der Schilddrüse regulieren, gedacht worden. Da von 83 Fällen 16 nach einem Kopftrauma zur Beobachtung kamen, ist die Vorstellung der mechanisch-traumatischen Schädigung vegetativer Gefäßinnervationszentren, die mit einer vorher existierenden, speziell zum Krankheitsbild des M. B. dirigierenden Disposition zusammentreffen muß, nicht von der Hand zu weisen. Von 20 Fällen, die an ein mechanisches Trauma anschließend beschrieben wurden, bestand dieses 16mal in einer Kopfverletzung. Die Kopfverletzung war in keinem Falle erheblicher als eine Commotio leichteren Grades. Im Gegensatz hierzu sind für die traumatische Entstehung des Diabetes mellitus meist ernstere Traumen angegeben worden (Stern [40]). Ist man schon bei der Erklärung dieser immerhin seltenen Diabetesfälle auf Vermutungen angewiesen, so erscheint die Frage nach der Pathogenese des durch eine leichte Kopfverletzung entstandenen M. B. in noch tieferes Dunkel gehüllt. Vielleicht werden in solchen Fällen autoptische Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden werden können, wie ja von verschiedenen älteren Autoren wenige, inkonstante Befunde erhoben worden sind. In anderen 4 Fällen, in denen ein mechanisches Trauma am übrigen Körper einwirkte, bleibt als Erklärungsmodus für die Entstehung des M. B. nur die psychische Alteration übrig; nur in ganz wenigen Fällen, wie z. B. in dem von Thiem (21) beschriebenen, ist eine direkte Schilddrüsenverletzung mitauslösend.

Die 7 Fälle, in denen mehrere Traumen angegeben wurden, zeigen deutlich, daß zur Entwicklung des Krankheitsbildes ein individuelles quantitatives Maß an Alteration erreicht werden muß; mehrere, ganz verschiedene Dinge bereiten allmählich eine entsprechende Konstellation vor; das letzte, auslösende Trauma braucht nicht immer von überragender Wuchtigkeit zu sein. Bezeichnend für diese Entwicklung sind besonders die Fälle von Rothacker (33) und Schützinger (34), in denen durch jede Beschießung die Erregung etwas stieg, bis eine Beschießung, die keineswegs einen anderen Charakter als die früheren hatte, die ersten Symptome auslöste. Nun sensibilisiert die schon etwas funktionsveränderte Schilddrüse das Nervensystem, so daß es bei der nächsten Beschießung in größere Erregung gerät, wiederum von sich aus und über die Vermittlung der Schilddrüse neue Symptome erzeugt, bis das Krankheitsbild voll entwickelt ist. Oder die Patienten von Vischer (37), Rahm (38) und die Patientin K. H., die durch Pflege des Vaters, unglückliche Liebe, Selbstmordversuch der Tochter derart verändert wurden, daß das nachfolgende Trauma nur eine geringe Reizschwelle zu überwinden brauchte, eine größere Empfindlichkeit vorfand. So geben gerade diese durch Summation von Traumen ausgelösten Fälle ein recht anschauliches Bild für die oben geschilderten Vorgänge beim Ablauf einer Schreckreaktion.

Mendel (26) nimmt an, daß in den durch Trauma ausgelösten Fällen der Exophtalmus an Häufigkeit gegenüber den anderen Fällen zurücktrete. In den beschriebenen Fällen sind 67mal Angaben über das Bestehen oder Nichtbestehen von Exophtalmus gemacht worden. 41mal bestand sicher, 15mal der Beschreibung nach höchstwahrscheinlich — die Beschreibung lautete z. B. Entwicklung der typischen Trias — Exophtalmus. Dies sind 83,5 Prozent. In den übrigen 11 Fällen (16,5 Prozent) bestand kein Exophtalmus. Vergleicht man damit die Häufigkeit des Exophtalmus bei Basedow überhaupt, so ergibt sich, daß die extremen Prozentzahlen, in denen Exophtalmus vermißt wird, zwischen 2,1 Prozent (Clarke [5]) und 57,6 Prozent (Kroug [5]) schwanken, und da das Mittel aus diesen Extremwerten ungefähr 30 Prozent ist, eher ein häufigeres Vorkommen des Exophtalmus bei Schreckbasedow. Auf eine Rechnung mit so riesenhafter Schwankungsbreite ist aber sehr wenig zu geben, und die Folgerung, daß der Exophtalmus beim Schreckbasedow und beim sonstigen Basedow gleich häufig beobachtet wird, erscheint gerechtfertigt.

Im vorliegenden Material ist das Verhältnis der Geschlechter ungefähr: männlich : weiblich = 1 : 2.

Für den klinischen Verlauf ist die Tatsache wichtig, daß in den Fällen, in welchen Trauma als auslösende Tatsache nachgewiesen werden kann, die Erscheinungen eine relative Unabhängigkeit davon aufwiesen.

Dies ist dadurch verständlich, daß gerade in diesen Basedowfällen die eigentliche Rolle durch das kranke Nervensystem übernommen wird, und das Trauma nur die Zündschnur ist, durch die der Sprengstoff zur Explosion gebracht wird. Die Explosion, der weitere Verlauf des M. B., zeigt dann seine zunächst im Nervensystem begründete Eigengesetzlichkeit, die unbeschadet des Abklingens der traumatischen Schädigung ihren konstitutionell vorgeschriebenen Kreislauf vollendet.

Nach den Angaben von Mendel (26) zeigt der posttraumatische Basedow häufiger als anders entstandene Basedowformen eine hysterische oder neurasthenische Färbung; die Mitbeteiligung des Nervensystems ist also auffälliger als in anderen Fällen. Mit dem Namen Hysterie dürfen jedoch nur Krankheitsbilder bezeichnet werden, in denen noch die Verstellungstendenz, in Form eines aktiven Begehrens oder eines passiven Sichflüchtens nachweisbar ist. „Früher lag der Schwerpunkt der Definition Hysterie mehr auf der Feststellung der hypobulisch-hyponoischen Mechanismen, so daß man auch z. B. akute Schreckreaktionen ohne Verstellungstendenz gern als Hysterie bezeichnete (Kretschmer [6])." Die den M. B. begleitenden Symptome, die man bisher als hysterisch bezeichnete, werden also besser nicht mehr mit dieser Bezeichnung belegt werden, da ihnen für gewöhnlich keine Verstellungstendenz unterschoben werden kann. Man wird sie besser als protrahierte Schreckreaktion auffassen. Auch der Krankheitsname Neurasthenie sollte aus der Symptomatologie des M. B. gestrichen werden, da Neurasthenie definitionsgemäß ein erworbener nervöser Erschöpfungszustand auf ursprünglich gesundem Boden ist; gerade bei Basedow wissen wir aber, daß meist ein ursprünglich krankes Nervensystem zugrunde liegt. Die Bezeichnung für derartige nervöse Zustände bei M. B. muß demnach konstitutionelle endogene Nervosität sein.

Die Unfallbegutachtung berücksichtigt zunächst den ursächlichen Zusammenhang von Unfall und Entwicklung des M. B. Für gewöhnlich wird der Unfall in einer erheblichen Schreckeinwirkung bestehen, doch sind ebenso Fälle denkbar, in denen der Schreck anderen Menschen unbedeutend erscheinen muß, bei dem Betroffenen aber auf eine vorentwickelte Konstellation trifft und krankheitsauslösend wirkt. In diesen Fällen, ebenso in Fällen, in denen vorher Basedowsymptome bestanden, kann die Arbeitsfähigkeit bis zum Unfall völlig erhalten gewesen sein und daher dem Unfall eine auslösende Rolle zugesprochen werden. In unseren Krankheitsfällen K. H. und E. G. war die Arbeitsfähigkeit vor dem Unfall schon mehrfach durch Basedowsymptome gestört, der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit ist also im Sinne der Unfallbegutachtung nicht gewährleistet, obwohl rein klinisch eine Verschlimmerung der Symptome eingetreten ist. Eine Erwerbsminderung muß in diesen Fällen abgelehnt werden.

Der traumatische M. B. entwickelt sich in drei Viertel der Fälle (83) plötzlich oder in einigen Tagen bis Wochen; ein Viertel hat die Entwicklungszeit von Monaten bis höchstens 1—2 Jahren. In den letzten Fällen ist das dauernde, die Arbeitsfähigkeit behindernde oder zum mindesten stark einschränkende Vorhandensein von Brückensymptomen (Finkelnburg [20]) unbedingt zu erfordern. Als diese gelten alle Symptome, die in die Symptomatologie des M. B. gehören, und zwar in erster Linie die Kardinalsymptome, in zweiter Linie die entfernter gelegenen Symptome, wie z. B. Ausbleiben der Periode, Haarausfall. So erscheint der ursächliche Zusammenhang z. B. in einem Falle von Dyrenfurth (30) fraglich. Die Verletzung war im Februar 1908, als Brückensymptom wird das Aufhören der Periode angegeben, im Februar 1912 wird ein Basedowähnliches Krankheitsbild festgestellt.

Die traumatische Hysterie darf nicht als Brückensymptom gelten. Es ist jedoch ganz besonders darauf zu achten, daß die echte Hysterie mit Verstellungstendenz nicht mit einer persistierenden Affektreaktion gleichgesetzt wird. Die Differentialdiagnose dieser Zustände ist deshalb schwer, weil nur die echte Hysterie durch den Nachweis der Zweckkomponente diagnostiziert werden kann; die Feststellung einer persistierenden Affektreaktion bleibt eine Diagnose per exclusionem.

Die Erwerbsminderung beträgt in voll ausgebildeten Formen 100 Prozent. Wieviel in weniger ausgebildeten Formen gerechnet werden muß, läßt sich nicht allgemein ausdrücken. Arbeitsfähigkeit ist ein so wenig von der rein physischen, meßbaren Fähigkeit zur Arbeit abhängiger Begriff und derart mit dem Wollen und Können zum Wollen (v. Weizsäcker [41]) verknüpft, daß es unmöglich ist, über sie ohne Kenntnis der seelischen Gesamtlage des Falles nach allen Richtungen ein Urteil abzugeben.

Wenn wir, geschichtlich rückblickend, an uns die Vorstellungen über Aetiologie und Pathogenese des M. B. vorbeiziehen lassen, so ergibt sich, daß wir keine Theorie völlig anerkennen oder ablehnen können. Jede, besonders die Schilddrüsentheorie, wirkte und wirkt noch weiter vertiefend auf das Wissen über diese Zusammenhänge, ist jedoch unfähig, eine bis ans Ende reichende Aufklärung zu geben. Gerade Basedow ist eine Erkrankung, die frühzeitig die Einführung des Begriffes Konstitution nötig machte, zunächst nur sozusagen als Notausgang, um Unstimmigkeiten der Theorien zu beseitigen. Wenn jetzt der Konstitution eine Hauptrolle im Geschehen des M. B. zugewiesen werden muß, bedeutet das im Sinne exakter experimenteller Forschung ein ignoramus, im Sinne ärztlichen Denkens eine Wiederkehr zu früheren Vorstellungen auf umfassenderer, höherer Stufe. Mit den Möglichkeiten des experimentellen Denkens ist es bisher unvereinbar, den komplexen Begriff Konstitution mit der Fülle seiner variablen Faktoren so festzulegen, daß nur eine einzige Funktion unbestimmt und veränderlich bleibt. Konstitution ist eine Gleichung mit zu vielen Unbekannten; nur die Art, nicht die Größe dieser Unbekannten ist uns erkennbar.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Stern meinen herzlichsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und für die wertvollen Ratschläge bei ihrer Ausführung sagen. Ebenso bin ich Herrn Professor Bittorf für die Ueberlassung der Fälle und für die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit zu wärmstem Danke verpflichtet.

Literatur:

1. Oswald: Zur Theorie des Basedow, MMW. 1915, S. 907.
2. Meyer, H. H.: Zur Theorie der Schilddrüsenwirkungen, DMW. 1931, Nr. 36.
3. Pick: Ueber Beziehungen der Schilddrüse zum vegetativen Nervensystem, DMW. 1931, Nr. 36.
4. Leschke: Diskussionsbemerkung am 55. Deutschen Chirurgentag. Arch. f. klin. Chir., 167, 1931, S. 93.
5. Chvostek: M. B. u. Hyperthyreosen, Berlin 1917.
6. Kretschmer: Medizinische Psychologie, Leipzig 1930.
7. Sauerbruch: Der M. B. Arch. f. klin. Chir., 167, 1931, S. 332.
8. Morawitz: M. B. Arch. f. klin. Chir., 167, 1931, S. 359.
9. Bittorf: Ueber Basedowsche Krankheit. Bruhns Beitr. z. klin. Chir., 1924, S. 317.
10. Vincent: Compt. rend. de la soc. de biol. Nov. 1907.
11. Curschmann: Klin. Wschr. 1922, S. 1296.
12. Kraus: Die Pathologie der Schilddrüse. Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med., München 1906.
13. Graefe: Bemerkungen über Exophtalmus mit Struma und Herzleiden. Arch. f. Opht. III, 2, S. 278, 1857.
14. Sattler: Die Basedowsche Krankheit. Im Handbuch der Augenheilk. v. Graefe-Sämisch, Bd. II, Abt. II, 1909.
15. Gowers: Diseases of nervous system, vol. II. Uebersetzung: M. B. im Handbuch der Nervenkr., Bonn 1892, III, S. 255.
16. Westedt: Fälle von M. B. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
17. Cohen: Ueber Aetiologie u. Pathologie des M. B. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
18. Müller, Fr.: Beitr. z. Kenntn. d. B. Kr. D. Arch. f. klin. Med., 1893, H. 4/5.
19. Buschan: Die Basedowsche Krankheit, Leipzig 1894, S. 87.
20. Finkelnburg: Lehrb. d. Unfallbegutachtung, Bonn 1920, S. 3, S. 287.
21. Thiem: Handbuch d. Unfallerkrankungen, Bd. I, S. 553, 1909.
22. Haag: Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, Nr. 11, S. 390.
23. Konosewitsch: Ein Fall von Basedow. Wratsch, 1900, S. 374.
24. Apelt: Ueber die Beziehungen zwischen M. B. und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902, Nr. 7.
25. Hammerschmidt: Akuter B. infolge eines Schusses. D. militärärztl. Zschr. 1902, S. 528.
26. Mendel: Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Mschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, S. 528.
27. Arsumanianz: Zur traumatischen Entstehung d. B. Kr., Inaug.-Diss. Berlin 1910.
28. Popper: Wiener Gs. f. inn. Med. und Kinderheilk. MMW. 1910, S. 277.
29. Léniez: Origine traumatique de certain gôîtres exopht. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris, 1910, Nr. 25, Ref. im Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, S. 280.
30. Dyrenfurth: DMW. 1912, S. 2208.
31. Mendel: Neurolog. Zbl. 1913, S. 1487.
32. Hirsch: Unfall und inn. Med. Berlin. 1914. S. 91.
33. Rothacker: MMW. 1916, S. 100.
34. Schützinger: MMW. 1916, S. 473.
35. Klose: Med. Klin. 1918, S. 1201.
36. Pulay: Thyreoidismus u. M. B. als eine Form der traumatischen Neurose, Zeitschr. f. klin. Med. 1918, S. 87.
37. Vischer: Schweiz. Med. Wochenschr. 1926, S. 1102.
38. Rahm: Das Basedowproblem, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 148, 1930, S. 189.
39. Mendel: B. Kr. u. Unfall. Med. Klin. 1931, S. 1357.
40. Stern: Ueber traumatische Entstehung inn. Kr. Jena 1930.
41. v. Weizäcker: Zur Frage der Arbeitsfähigkeit. DMW. 1931, S. 1653.

Lebenslauf.

Geboren am 8. November 1907 als Sohn des Kinderarztes Dr. Franz Steinitz in Breslau, besuchte ich ab Ostern 1914 das Johannesgymnasium zu Breslau. Nach Bestehen des Abiturs begann ich mit dem medizinischen Studium in Breslau. Im 3. Semester studierte ich in Heidelberg, im 4. wieder in Breslau. Nach dem Physikum (Ostern 1928) studierte ich zwei Semester in Leipzig und arbeitete dort unter Professor Thomas im physiologisch-chemischen Institute. Die letzten vier Semester studierte ich in Breslau. Nach Bestehen des Staatsexamens arbeitete ich zunächst zwei Monate im Institut für Hochgebirgsphysiologie in Davos, dann in der Medizinischen Poliklinik in Breslau und bin nun als Medizinalpraktikant in der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Siloah in Hannover tätig.